Ueber Blasenmole.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

königl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Julius Metzges

cand. med.

aus Geldern (Rheinpreussen).

Würzburg.

Paul Scheiner's Buchdruckerei.

1887.

Referent: *Herr Hofrath Professor Dr. Rindfleisch.*

Seinen

THEUERN ELTERN

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549819_0200

Schon von jeher hat das Wesen und die Aetiologie der Blasenmole das vollste Interesse der Aerzte aller Nationen in Anspruch genommen. Es hat die Literatur darüber einen so grossen Umfang, dass sie kaum zu übersehen ist. Sie zeigt uns aber deutlich, in welcher Ungewissheit besonders die früheren Autoren über das ihnen so rätselhafte Gebilde waren, als auch wie sehr jetzt noch manche Punkte Gegenstand der grössten Erörterungen sind, Fragen, deren Beantwortung bis zu einem abgeschlossenen Resultat wohl noch längere Zeit in Anspruch nehmen dürften. Es möge mir nun in Folgendem zunächst gestattet sein, in kurzen Zügen die Geschichte der Blasenmole darzustellen.

Das Wort „Mola" finden wir zuerst bei *Hippokrates, Aristoteles* und *Galen* aufgezeichnet, und verstanden dieselben darunter die Abortiveier, die wir jetzt noch mit dem Namen Fleisch- und Blutmolen zu bezeichnen pflegen.

Bei den Arabern dagegen reichte dieser Begriff nun weiter, indem sie alle pathologischen Produkte des Uterus, seien es nun Conceptionsprodukte oder anderweitige, wie Neubildungen etc., unter diesen einen Begriff zusammenbrachten. Dass dieses eine Sammelwort zur Verwirrung führen musste, ist klar. Es stellte sich daher auch das Bedürfniss einer Einschränkung heraus, das sich dann fast in die allgemeine Trennung von

wahren und falschen Molen kundgab. Hiernach bezeichnete man alsdann als wahre Molen solche, die Produkt einer Conception sind, falsche hingegen alle ohne solche im uterus entstandenen Gewächse. Aber auch mit dieser Einteilung kam man nicht aus. Die grosse Mannigfaltigkeit letzterer musste naturgemäss wieder zu vielen Unterabteilungen und zu näheren Bezeichnungen führen. So lesen wir beispielsweise von falscher Blutmole, falscher Fleischmole u. s. w.

Die Geschichte der Blasenmole lässt sich nun mit Sicherheit nur bis gegen das Ende des sechzehnten Jahrhundert zurückverfolgen und thut ihrer zuerst *Schenk v. Grafenberg* 1565 Erwähnung. Nachdem auch über deren Natur die merkwürdigsten Ansichten verbreitet waren, begann erst einigermassen Klarheit zu werden, als die Untersuchungsmethoden genauere und vollständigere zu werden begannen.

Die Erfindung des Mikroskops, dem überhaupt unsere bis zur jetzigen Höhe gebrachte pathologische Anatomie ihre grössten Fortschritte verdankt, brachte natürlich auch die Lehre von der Natur der Blasenmole auf andere Bahnen. Die nur mit Hülfe dieses erkennbare feinere Struktur des Chorion und seiner Zotten war eine Vorbedingung zur Erkenntniss seines krankhaften Prozesses, und es darf uns daher kein Wunder mehr nehmen, wenn die alten Autoren sich so lange vergebens bemühten. Aber auch noch nach der Erfindung des Mikroskops dauerte es nicht gerade kurze Zeit, bis man zu einem befriedigenden Resultat kam.

Abgesehen davon, dass sogar noch in neuerer Zeit die Frage ventilirt wurde, ob die Mole Conceptionsprodukt sei oder nicht, findet z. B. noch in *Gluge*'s Atlas der pathologischen Anatomie (Jena 1843) sich

die alte Ansicht der Helminthologen vertreten, die die Blasenmole für Entozoen, also für wirkliche Blasenwürmer hielten; ferner forschte *Boivin* noch nach Bewegungen; aus den siebziger Jahren vollends stammt noch eine Diskussion zwischen *More Madden* (Specimens of mole u. s. w. Dubl. Journ. of med. March) und *M. Clintock*, in der ersterer meint, dass das Vorkommen einer Blasenmole nicht notwendigerweise eine vorausgegangene Conception voraussetze, während letzterer bezweifelt, dass ein sicher beobachteter Fall von Blasenmole bei einer virgo vorliegt — ich sage abgesehen von diesen hier und da noch gethanen Erörterungen, stritt man sich jetzt hauptsächlich nur um den bestimmten und genaueren Ausgangspunkt vom Choriongewebe. Hier war es nun zuerst *Ruysch*, der seine Ansicht darüber aufstellte. Anfänglich lehrte er, zwischen den Häuten der Blutgefässe der Placenta finde sich eine zellige Haut, deren Zellen widernatürlich durch Flüssigkeit ausgedehnt würden, die Gefässe zusammendrückten und dann zur Obliteration brächten. Dann hielt er die Blasen für entartete Gefässe, eine Ansicht, die dann ihre Vertreter in *Wrisberg, Sandifort Cruvelhier* und *Haller* fand, letzterer nur mit dem Unterschied, dass er die Venen der Zotten zum Ausgangspunkt der degenerirten Zotten macht, indem er sie mit den Varicen anderer Körperstellen vergleicht. Diese Gefässtheorie wurde nun durch *Velpeau* beseitigt. Er wies nach, dass in den degenerirten Zotten oft gar keine Gefässe vorhanden gewesen seien. Die Zotten seien vielmehr in der frühesten Zeit solid und an den Enden mit Anschwellungen oder Granulationen versehen, welche sich mit stärkeren Verzweigungen vervielfältigten, später aber normalerweise verschwänden, während sie

bei der Blasenmole sämmtlich bestehen blieben und sich weiter entwickelten.

Als man dann die histologische Struktur des Chorion näher kennen gelernt hatte, indem man es aus einem Epithelüberzug, dem Exochorion, und aus einem Grundstock von zartem Bindegewebe, dem Endochorion, bestehend, betrachtete, verlegten die einen Forscher den Ausgangspunkt der Zottendegeneration in ersteren, andere in letzteren. So entschieden sich *Gierse* und *Meckel* für die Ansicht, wonach der Ausgangspunkt im Endochorion lag. Sie weisen auf Grund genauer Untersuchungen nach, dass der Vorgang eine auf rein physiologischem Wege entstandene Hypertrophie darstelle, welche später ödematös geworden sei.

H. Müller dagegen verlegte den Ausgang in den Epithelüberzug, welcher sich nach seiner Ansicht verdicke und nun hohl würde, alsdann an seiner Innenfläche von einer faserigen Membran, dem sogenannten Endochorion überzogen würde.

Anders sprach sich wieder *Mettenheimer* aus. Er glaubte, dass im Innern der Zotten sich die Zellen zu Cysten verwandelten, und in Auswüchsen der letzteren sah er den Grund der späteren traubigen Masse. Dieser Ansicht schloss sich auch *Paget* an.

Diese verschiedenen Ansichten wurden nun endlich durch *Virchow*'s genaue Untersuchungen beseitigt, indem letztere zu einem endgültigen und jetzt fast allgemein anerkannten Resultat geführt haben. Er zeigte nämlich, dass das Grundgewebe des Chorion nichts anderes sei, als eine Fortsetzung desselben Schleimgewebes, welches auch die Sulze des Nabelstranges bilde. Wenn dieses excessiv in Wucherung gerate, so käme es zur Bildung der Blasenmole. Es fände dabei eine reiche Zellen-

wucherung statt, mit der zugleich eine Hyperplasie des zarten Bindegewebes einhergehe. Während dann die neugebildeten Zellen entweder fettig entarteten, oder der Schleimmetamorphose anheimfielen, oder aber, was meistens geschehe, sich erhielten, trete in der Interzellularsubstanz eine starke Schleimanhäufung auf, die die Vergrösserung der Zotten hauptsächlich bedinge.

Virchow stellt nun die Traubenmole unter die bekannte Abteilung von Geschwülsten, unter die Myxome. *Rindfleisch* weicht in seiner Ansicht hievon ab. Er sagt in seinem Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre: *Virchow* hat die Traubenmole unter die Myxome aufgenommen. Ich kann ihm hierin nicht beistimmen. Die Spitzen der wachsenden Kolben sind kleine Kolben innig aneinander geschlossener Zellen. Bleibt nun die Gefässbildung im Innern aus, so wird ein weiteres Wachsthum und ein „Lebenbleiben" dieser Zellen nur dadurch möglich, dass sie sich membranartig an der Oberfläche anordnen, während sich im Innern ein Hohlraum mit einer möglichst indifferenten, d. h. schleimigen Flüssigkeit füllt.

Im Allgemeinen dürfte nun aber wohl die Struktur der Blasenmole durch *Virchow* erklärt sein. Was aber die Aetiologie betrifft, deren Wichtigkeit wie bei jedem Abort, so ganz besonders hier entgegentritt, so ist bis jetzt noch immer keine volle Klarheit geschaffen. Ich will mich nicht auf alle die Theorien einlassen, die darüber aufgestellt sind, sie sind eingehend besprochen in *Hegar*'s Pathologie und Therapie der Plazentaretention. Ich werde mich daher auf die auch jetzt noch in Betracht kommenden beschränken.

Meckel war der erste, der die Uterusschleimhaut zum Urheber der Erkrankung des Chorion machte. Er

dachte sich aber noch nach der alten Ansicht von *John Hunter* die Decidua als eine nicht organisirte, gefässlose Membran, die eine von dem uterus abgesonderte Lymphe sei. Diese überziehe nun das in die Gebärmutterhöhle gelangte Ei mit Ausnahme einer Stelle, nämlich der späteren Plazentarinsertion. Wenn sich nun dort pathologischer Weise eine Decidua serotina bilde, welche das Ei dann von der ernährenden Gebärmutterwand trenne, so könne das Ei nur unvollständig durch Osmose ernährt werden und suche sich gewissermassen dadurch Nahrung zu verschaffen, dass sämmtliche Chorionzotten bestehen blieben und in einen hypertrophischen Zustand gerieten. *Meckel* fasst also den ganzen Zustand als eine physiologische Hypertrophie aller Chorionzotten mit konsekutivem Oedem auf.

Virchow, der nun ebenfalls die Uterusschleimhaut beschuldigt, bezeichnet den Prozess als einen irritativen und glaubt den Grund in einem von der Uterusinnenfläche oder vom mütterlichen Blut direkt übertragenen Reiz suchen zu müssen. Er stützt diese seine Ansicht auf den häufigeren Befund von Verdickungen, ja sogar von polypösen Wucherungen der Decidua. *Martin* dagegen behauptet niemals solche Verdickungen gefunden zu haben.

Hegar wiederum hatte verschiedene Befunde aufzuweisen, indem er an zwei Fällen keine Verdickung, an zwei anderen aber deutlich in die Augen fallende Wucherungen wahrnehmen konnte. Wir sehen also, die in Rede stehende Veränderung scheint nicht so konstant zu sein, als dass man einen für alle Fälle passenden Schluss hieraus entnehmen könnte. Wenn diese Verdickung nun vorhanden, so stellt sich *Virchow* den Vorgang dergestalt vor, dass durch eine Endo-

metritis und die dadurch bedingte ungewöhnliche Entwickelung der mütterlichen Gefässe ein stärkerer Reiz zum Wachstum der ganzen Eioberfläche veranlasst werde, die dann, nachdem der Foetus abgestorben sei excessiv zu wuchern anfange.

Es sind nun nach den gemachten Beobachtungen viele Gründe, die für die *Virchow*'sche Theorie sprechen, die also den mütterlichen Organismus zum Ausgangspunkt der Blasenmole nimmt. Nach der anderen Ansicht schreibt man dem Embryo die Schuld zu. Was also die erstere betrifft, so hat man dieselbe gestützt auf den Befund, dass es sich bei den meisten Fällen von Blasenmole um Frauen handelte, die entweder an irgend einer Erkrankung der Sexualorgane oder an irgend einer anderen Krankheit litten. Und in der That, wenn wir die in der Literatur beschriebenen Fälle lesen, so ist in einer überaus vorwiegenden Anzahl von irgend einer anderen Krankheit gesprochen. Besonders häufig fand ich Anämie, Chlorose erwähnt, ebenso nicht minder oft, dass es sich um Personen handelte, die entweder durch schnell hintereinander gefolgte Geburten resp. Aborte körperlich sehr geschwächt waren, oder dass sie unter sehr ärmlichen Ernährungsverhältnissen standen, beides Umstände, die nicht gering auf die Veränderung der Blutbeschaffenheit einzuwirken im Stande sind.

Nun hat man weiter das häufigere Vorkommen von Blasenmole bei ein und derselben Frau für diese Ansicht in Anspruch genommen. So berichtet *Krieger* von einer Person, bei der dreimal hintereinander blasige Entartung der Plazenta beobachtet wurde, und als ganz besonders seltene Fälle führe ich die von *Mayr* und *Depaul* beobachteten an, von denen ersterer allgemein

als Unicum bezeichnet wird. *Mayr* berichtet nämlich von einem Fall, wonach eine Frau elfmal neben wohlgebildeter Frucht eine Mole trug. *Depaul* machte die Beobachtung von 3 Mal nach einander erfolgten Moleschwangerschaft.

Spiegelberg möchte diesem Punkte kein allzugrosses Gewicht beigelegt wissen, er sieht wenigstens für die Fälle, bei denen im uterus keine Veränderung nachgewiesen werden kann, die Annahme, dass die häufig nach einander gefolgten Molenschwangerschaften für eine Erkrankung von Seiten der Mutter sprächen, nur für „ein Notbehelf" an. Er glaubt vielmehr, wenn auch nicht in allen Fällen den Ursprung zur Degeneration in einer Bildungsanomalie der Allantois suchen zu müssen. Wir kommen so auf die andere Ansicht zu sprechen, die das Primäre in der Erkrankung des Embryo zu erkennen glaubt.

Als Grund hiefür hat man das gleichzeitige Vorkommen eines gesunden Zwillingseies angeführt mit gleichzeitiger Blasenmole. Derartige Fälle sind nicht wenige beschrieben; *Davis* berichtet sogar von einem lebenden Kind neben Blasenmole (Obstr. Trans. III p. 177). *Virchow* hat nun zwar diese Fälle auch als Stütze seiner Annahme verwandt, indem er sich die Degeneration nur eines Eies durch eine partielle Erkrankung der Uterusschleimhaut zu erklären suchte. Es ist aber nicht zu leugnen, dass sich die andere An nahme leichter erklärt, für die sich zuerst *Martin* ausgesprochen hat. Als weiterer Grund für die primäre Erkrankung des Eies führt man an, dass man an Abortiveiern, bei denen der Embryo entweder ganz fehlt oder verkümmert ist, häufig Anfänge von myxomatösen Entartungen findet. Man kann hier allerdings wohl kaum annehmen, dass

der geringe Grad der Erkrankung den Tod des Foetus bedingt habe.

Wie schon oben erwähnt, glaubt *Spiegelberg* den Grund zur Degeneration der Chorionzotten in einer Entwicklungsanomalie der Allantois annehmen zu müssen; ein Beweis dafür seien auch die blasigen Anschwellungen der Nabelschnur. Wenn diese nun auch im allgemeinen nicht gleich zu dem Schluss berechtigen, sie seien von der Allantois ausgegangen, da man sich ja eben so leicht den umgekehrten Weg von den Chorionzotten aus auf den Nabelstrang fortgeschritten denken kann, so ist allerdings nicht zu leugnen, dass beispielsweise der von *Ruysch* beschriebene Fall, wo bei Fehlen einer Blasenmole die Nabelschnur mit einer Kette von Blasen besät war, für seine Ansicht spricht. In weit höherem Maasse dürfte der in neuester Zeit von *Mawlowski* untersuchte Fall nach dieser Richtung hin von Interesse sein. Er beschreibt nämlich eine Blasenmole, die einen 21 mm langen, aber in seiner Entwickelung teilweise über den zweiten Schwangerschaftsmonat hinausgeschrittenen Embryo enthielt. Er fand die Capillargefässe der degenerirten Zotten theils mit Thromben vollgepfropft, theils in regressiver Metamorphose. *Mawlowsky* leitet diesen Befund aus einer Anomalie der Nabelvene her, die er derart verändert fand, dass er die Media und Adventitia durch neugebildetes Bindegewebe durchsetzt, ihre Grenzen verschwommen, das Endothel gequollen, das Lumen der Gefässe verengt sah.

Endlich hat man auch dem höheren Alter eine Disposition zur Blasenbildung beigelegt. Es finden sich Statistiken hierüber bei *Bloch* und *Fricker*. Ersterer hat 49 Fälle zusammengestellt und erhielt folgendes Resultat:

Es standen im Alter von

20—30	Jahren (excl.)	15	Frauen
30—40	„ „	20	„
40—50	„ „	14	„

Bloch glaubt hiernach in Anbetracht dessen, dass Geburten bei Personen, die das 40. Lebensjahr überschritten, sehr viel seltener werden und ungefähr den zehnten Theil sämmtlicher Geburten ausmachen, die Zahl 14 als eine zu hohe ansehen zu müssen, als dass man ihr nicht eine wichtige Bedeutung beilegen könnte.

Fricker erhält nun folgendes Verhältniss:

Unter 20 Jahren waren 2 Frauen.

Im Alter von 20—30 Jahren (excl.) standen 18 Frauen

„ „ „ 30—40 „ „ „ 15 „

„ „ „ 40—50 „ „ „ 8 „

Ueber 50 Jahre war 1 Fall.

Verfasser dieser Tabelle glaubt hiernach die Ansicht *Bloch*'s nicht in hervorragender Weise unterstützen zu können. Er hält allerdings die Zahl 8 auch für sehr hoch. Ich habe nun aus der Literatur 96 Fälle zusammenstellen können und bin zu folgendem Resultat gekommen:

Im Alter von 17 Jahren standen 3 Frauen

„	„	„	19	„	„	2	„
„	„	„	20	„	„	2	„
„	„	„	21	„	„	2	„
„	„	„	22	„	„	4	„
„	„	„	23	„	„	2	„
„	„	„	24	„	„	5	„
„	„	„	25	„	„	4	„
„	„	„	26	„	„	4	„
„	„	„	27	„	„	1	„
„	„	„	28	„	„	9	„

Im	Alter	von	30	Jahren	standen	1	Frauen
„	„	„	31	„	„	3	„
„	„	„	32	„	„	3	„
„	„	„	33	„	„	4	„
„	„	„	34	„	„	2	„
„	„	„	35	„	„	5	„
„	„	„	36	„	„	10	„
„	„	„	37	„	„	2	„
„	„	„	38	„	„	2	„
„	„	„	39	„	„	3	„
„	„	„	40	„	„	3	„
„	„	„	41	„	„	2	„
„	„	„	42	„	„	5	„
„	„	„	43	„	„	1	„
„	„	„	44	„	„	1	„
„	„	„	45	„	„	1	„
„	„	„	46	„	„	2	„
„	„	„	47	„	„	1	„
„	„	„	48	„	„	2	„
„	„	„	49	„	„	1	„
„	„	„	50	„	„	2	„
„	„	„	52	„	„	1	„
„	„	„	53	„	„	1	„

Hiernach ergibt sich nach Analogie der vorigen Tabelle:

Für	das	Alter	von	17—20	Jahren	(excl.)	5	Eälle
„	„	„	„	20—30	„	„	33	„
„	„	„	„	30—40	„	„	35	„
„	„	„	„	40—50	„	„	19	„
„	„	„	über	50	„	„	4	„

Es ergiebt sich also hieraus ungefähr dasselbe Verhältniss wie bei *Fricker*, und ich gebe auch zu, dass diese Zahl verhältnissmässig hoch ist, wenngleich ich

auch nicht hierdurch *Bloch*'s Meinung in so hohem Masse, als er es angibt, unterstützen kann.

Was ich sonst noch aus dieser Zusammenstellung konstatiren konnte, war das überwiegend häufige Befallensein von Mehrgebärenden; es war mehr als $^2/_3$ der Fälle. Ich möchte diesem Umstand kein grösseres Gewicht beilegen als wie jedem Abort. Abortiren doch bekanntlich Mehrgebärende häufiger als Erstgebärende, was von dem weit häufigeren Vorkommen von Endometritis, chronischer Metritis u. s. w. herrührt.

Ich möchte nun einen Punkt hier nicht unberührt lassen, den auch *Storch* in seiner Arbeit über die Blasenmole (Virchow Archiv 72) berührt, nämlich die Frage, ob nicht die Erkrankungen der Uterusadenxa von Bedeutung für die Entstehung unseres in Rede stehenden Degenerationsproduktes sind. Was nun zunächst die Erkrankungen der Ovarien betrifft, so macht schon *Bloch* mit Recht darauf aufmerksam, dass man fälschlicher Weise meistenteils immer angenommen, das Ei käme als gesundes in den Uterus und gehe dann erst die Entartung ein. Es ist in der That sehr leicht möglich, dass der erste Anstoss schon im Ovarium, besonders wenn dieses erkrankt ist, gegeben wird. Dieser Punkt ist keineswegs unbegründet. In mehreren Fällen nämlich, die ad exitum gekommen waren, lautet der Sektionsbefund auf cystische Entartung eines oder beider Ovarien, in einem Fall sogar, und zwar in dem von *Fritz* beschriebenen (Württemb. Corr.-Blatt 20 1859) fanden sich die Ovarien in kleine Cystchen verwandelt, die sich deutlich als in den Graaf'schen Follikeln entstanden erkennen liessen.

Aus diesem Befund will *Fritz* mit Bestimmtheit schliessen, dass ein mit Anlage zur Degeneration be-

haftetes Ei im Uterus sich zur Hydatidenmole entwickeln kann.

Dass nun ferner das Ei bisweilen schon im dritten bis vierten Monat der Gravidität zu einer umfangreichen Traubenmole degenerirt gefunden wird, während es in anderen Fällen bis zu 10 Monaten sich in der Uterushöhle aufhalten kann und dennoch oft mit weit weniger ausgesprochenen Veränderungen behaftet ist, macht es nach der Ansicht von *Storch* wahrscheinlich, dass das Ei, schon bevor es in die Gebärmutterhöhle gelangt ist, Veränderungen erfahren kann, da man doch annehmen muss, dass dieselben unter relativ günstigen und gleichartigen Bedingungen im Uterus gelebt haben. Es sind demnach zwei Möglichkeiten vorhanden. Entweder geht die Erkrankung, wie schon oben besprochen, vom Ovarium aus, oder es wird dieselbe durch die Tube veranlasst. Was nun letztere betrifft, so ist es bekanntlich das Verdienst von *Hennig* in seiner Monographie „Ueber die Krankheiten der Eileiter und die Tubenschwangerschaft" die Bedeutung der Tubenerkrankung in Bezug auf die Pathologie der Schwangerschaft und somit auf die Aborte ins klare Licht gestellt zu haben. Dass diese nun auch in unserem Fall von nicht zu unterschätzendem Wert sind, scheint mir mindestens wahrscheinlich. Wenn wir auch noch nicht wissen, wielange das Ei nach seiner Befruchtung bis zu seinem Eintritt in die Uterushöhle gebraucht, so ist es doch denkbar, dass diese Zeit, besonders wenn die Tube erkrankt ist, manchen Schwankungen unterliegen kann, in der das Ei dann manche Entwickelungsstufen durchmachen kann. Die Fälle von Tubenschwangerschaft scheinen mir dies zur Genüge zu beweisen; während aber hier die Weiterbeförderung an einer Stelle gar nicht mehr möglich war, kann sie sich

in anderen Fällen erheblich verlangsamen. Diess wäre z. B. möglich beim Katarrh der Tube mit Verlust der Cilien. Dass nun die Entzündungen der Tuben gar nicht so sehr selten sind, betonte noch *Martin* auf der letzten Naturforscherversammlung mit besonderem Nachdruck in seiuem Vortrag „Ueber die Tubenerkrankung."

Ebenso zeigte auch *Czempin* dort in seiner Rede: „Ueber die Beziehungen der Uterusschleimhaut zu den Erkrankungen der Adnexa des Uterus", dass manche Erkrankungen letzterer erst sekundär zur Veränderung der Uterusschleimhaut führten, Erkrankungen, die sehr häufig vorkämen. Daraus scheint mir hervorzugehen, dass, wenn man keine Erkrankung der Uterusschleimhaut bei der Geburt einer Blasenmole konstatiren kann, man wenigstens nicht mit absoluter Sicherheit sagen kann, die Erkrankung der Sexualorgane sei nun als Ursache zur Erkrankung des Eies ausgeschlossen, sondern es müsse nun die Erkrankung des Foetus das Primäre sein; es steht also immer noch jene Möglichkeit offen. Wenn ich nun alles diess erwäge und dazu noch den Bericht von *Hennig* nehme, wonach zweimal Molen in der Tube beobachtet sind (von *Blasius*) ferner den in neuerer Zeit beobachteten Fall von *Boehm*, (Archiv für Gynäkol. Bd. VII Heft 2 1874), wonach mit Molenschwangerschaft eine Tubenschwangerschaft verbunden war, so glaube ich, dass obige Erörterungen keineswegs unberechtigt sind. Das eine dürfte aber wohl daraus hervorgehen, dass bei der Bildung der Blasenmole, wenigstens in manchen Fällen die Tuben mehr beachtet zu werden verdienten, als dies bisher geschehen ist. Auch will ich hier nicht unerwähnt lassen, dass die Sterilität, die sehr häufig der Ausstossung der Blasen-

mole oft Jahre lang vorausging, nach dieser Richtung Beachtung verdiente.

Ich will nun weiter die in obigem Vortrag von *Martin* angegebene Statistik über den Sitz der Tubenerkrankungen angeben, die mich zu weiteren Ueberlegungen veranlasste. *Martin* giebt nämlich an, dass er unter 287 Tubenerkrankungen nur 91 doppelseitig, die übrigen dagegen einseitig fand. Dabei stellte sich noch, allerdings hier für uns nicht von Belang, die Eigentümlichkeit heraus, dass die linke Seite eine ganz besondere Prädilektion zeigte. Sie wurde 196 mal erkrankt gefunden. Diese häufige einseitige Erkrankung, die auch noch von anderen Beobachtern angegeben wird, brachte mich auf die Vermuthung, ob sich nicht allein die Thatsache, wonach Frauen bald Molen, bald gesunde Kinder gebären, sondern auch der Befund von den mehrfach erwähnten Zwillingsschwangerschaften hirdurch erklären liesse, wenigstens für manche Fälle. Ich möchte diess fast glauben; denn es ist ja möglich, dass einmal das Ei die gesunde Tube passirt, das andere Mal hingegen die kranke. Ebenso kann das eine Zwillingsei, mögen sie nun aus einem oder aus beiden Ovarien stammen, die gesunde Tube, das andere dagegen die kranke passirt haben, vorausgesetzt natürlich, dass beide selbstständige Eier sind. Dies letztere ist nun in der That in einzelnen Fällen z. B. bei *Storch* angegeben, (Virchow Archiv Bd. 72) der ausdrücklich bemerkt, dass er 4 Eihäute habe nachweisen können. In anderen Fällen geht es beispielsbalber aus der Erwähnung hervor, dass erst eine Frucht mit gesunder Plazenta, einige Tage darauf aber eine Blasenmole ausgestossen sei u. s. w. Es liegt ausserdem noch immer die Möglichkeit für beide Fälle vor, dass ein krankes Ovarium die Ursache zur blasigen

Degeneration gewesen sein könnte. Ich will natürlich hirmit nicht behauptet haben, dass dies nun die einzigen Erklärungen sein müssten, sondern ich möchte damit nur das eine sagen, dass die Theorie, die die in Rede stehenden Thatsachen nur als Stütze für sich in Anspruch nimmt, wonach also die primäre Erkrankung im Foetus liegt, nicht unanfechtbar dasteht. Und ebenso gut als jene nur Vermutung ist, dürfte auch den eben erörterten ihr Recht eingeräumt werden.

Wenn ich mir nun alle diese Vermutungen erwäge, so möchte ich mich der Meinung deren anschliessen, die da behaupten, die doch relative Häufigkeit der Blasenmolenbildung müsse aus mehreren Gründen entstehen. Und weiter möchte ich glauben, dass mehrere Momente zusammenkommen müssen, um das eigentümliche Degenerationsprodukt zu liefern. Denn auf der einen Seite sind an Aborten genügend viele Anomalien der Nabelschnur konstatirt worden. Warum soll man denn annehmen, wenn man bei einer Blasenmole einmal, was aber relativ sehr selten ist, eine Veränderung der Umbilikalgefässe vorfindet, dass diese Missbildung allein zur Entartung veranlasste. Es drängt sich einem vielmehr die Frage auf: Weshalb führt die Veränderung in der Allantois einmal zur Blasenmolenbildung, das andere Mal, und zwar weit häufiger zum Abort? Man kann diese Frage gewiss nicht anders beantworten, als damit, dass man annimmt, es muss noch etwas anderes hinzugekommen sein. Und auf der anderen Seite, weshalb führt denn die Endometritis, die doch bekanntlich das grösste Contingent von Aborten liefert, so relativ selten zur Blasenmole? Ich kann auch diese Frage nur auf dieselbe Weise beantworten. Ich bin daher der Meinung, dass eine Erkrankung von Seiten des Foetus

oder der Sexualorgane der Mutter allein nicht genügt, um die eigentümliche Degeneration hervorzurufen, sondern, mag man nun das eine oder das andere als das Primäre ansehen wollen, dass noch ein anderes oder mehrere Momente hinzukommen müssen. Und nach der Richtung hin fehlt es ja nicht an Anhaltspunkten. Anämie, Chlorose, Hydrämie, die sich so sehr häufig durch Oedeme kundgibt, Albuminurie, Ikterus, Leben unter ärmlichen Ernährungsverhältnissen, Heruntergekommensein in Folge vieler oder rasch aufeinander gefolgten Geburten, beides Umstände, die wohl ganz besonders geeignet sind, die Blutbeschaffenheit des Körpers zu ändern, ich sage alles dies sind Punkte, die uns bald hier, bald dort in der Krankengeschichte entgegentreten und gewiss nicht von untergeordneter Bedeutung sind. Ich kann daher auch nur der Ansicht von *Bloch* beitreten, wenn er besonders betonen zu müssen glaubt, dass sich die Forschung vor Allem auf die Gesundheitsverhältnisse der Mutter vor und während der Schwangerschaft zu erstrecken habe.

Ich möchte mir jetzt noch erlauben, das Resultat meiner histologischen Untersuchungen mitzuteilen, die ich an der Hand einer frischen Mole zu machen im Stande war. Ehe ich jedoch zur Beschreibung des Befundes übergehe, möchte ich einige rein praktische Bemerkungen hier anführen, die sich auf die Anfertigung geeigneter und allen Anforderungen entsprechender Präparate beziehen. Ich sehe mich deswegen hauptsächlich hirzu veranlasst, weil es mir erst nach manchen Versuchen gelungen ist, zweckentsprechende Präparate zu erzielen; daher dürfte Folgendes dem hierin weniger Geübten ein willkommener Fingerzeig sein.

Es wurde zunächst ein vielleicht handgrosses Stück

der Blasenmole nach der gewöhnlichen Weise in Kleineberger'scher Pikrinschwefelsäure behufs Fixirung 20 Stunden lang eingelegt und dann zum Härten ohne vorausgegangenes Auswaschen in allmählig verstärkten Alkohol bis zu 90% übertragen. Behufs Einbettung kamen alsdann einige der Dolden 36 Stunden in flüssig erhaltenes Terpentinparafin und wurden hierauf 1 Stunde lang in flüssig gemachtes (auf 52° erwärmt halten) Parafin gebracht. Nach Erkalten und Erstarren dieser Masse konnten dann die Schnitte mit dem Mikrotom ausgeführt werden. Diese zeigten aber, wenn es nicht der Zufall anders wollte, immer den Uebelstand, dass sie nie senkrecht getroffen und daher zum Studium nur sehr wenig geeignet waren. Dies rührte von der geringen Durchsichtigkeit der Einbettungsmasse her, daher konnte man das Präparat nie auf die richtige Weise unter das Mikrotom bringen. Aber auch ein anderer Missstand zeigte sich. Wenn man das Präparat, nachdem es durch Terpentinöl von seiner Einbettungsmasse befreit war, weiter behandelte, so legte es sich nach allen Richtungen hin in Folge seiner Feinheit in Falten, und die Conturen waren verschwunden. Ich möchte deshalb von dieser sonst gewöhnlich gebrauchten Methode abraten. Es empfiehlt sich daher, die etwas neuere Einbettungsmasse mit Celloidin weit besser. Deren Bereitung siehe *Orth:* Cursus der normalen Histologie p. 39. Die Methode hiermit bietet den Vorteil, dass man das Celloidin vom Präparat nicht zu entfernen braucht, ferner dass es ziemlich transparent ist, wodurch also alle obigen Uebelstände in Wegfall kommen. Bei der Färbung können nicht beliebige Farbstoffe verwendet werden, da die einen das Celloidin mitfärben, was die Klarheit des mikroskopischen Bildes sehr beeinträchtigt. Am meisten em-

pfiehlt sich die Doppelfärbung mit Carminlösung (nicht Pikrokarmin) und Hämotoxilinlösung, erstere 8, letztere 10 Minuten. Nach der Färbung und Abspülung habe ich nicht wie *Orth* angibt 95 prozentigen Alkohol zur Entwässerung genommen, sondern absoluten, und zwar auf den Befund hin, dass die Präparate nicht genügend aufgehellt wurden. Sie wurden vielmehr, zweimal in frischen Alkohol absolutus jedesmal 10 Minuten lang übertragen, bedeutend heller und lieferten ein schönes deutliches Bild. Auf einem Durchschnitt durch eine Cyste liess sich nun Folgendes erkennen:

Die Wandung derselben bestand aus zwei deutlich von einander mit einem scharfen Saum sich trennenden Schichten, von denen die äussere aus einer Lage von einschichtigen Plattenepithelien bestand, die in ihrem Innern bald einen, bald mehrere grosse Kerne trugen. An verschiedenen Stellen erhoben sich aus dieser Schicht bald kleinere, bald grössere Auswüchse, die solid, sich wie Papillome ausnahmen. Es sind diese nichts anderes als Epithelerhebungen, die also auch hier, ebenso wie bei der Bildung der normalen Chorionzotten den ersten Anfang bei der Bildung einer neuen Cyste machen. An anderen Stellen sah man dann wieder bedeutend grössere Auswüchse, aber die nachher noch näher zu beschreibende zweite Schicht der Wandung hatte schon begonnen hinein zu wuchern und die Epithelzellen auseinander zu drängen, welch' letztere dann ebenso wie die Wandung, von der sie ausgegangen, als einschichtiges Epithel die äussere Grenze bildete. Waren dann weiter Schnitte in den Bereich noch grösserer Auswüchse gefallen, so sah man das in der Mitte eines solchen befindliche Gewebe lockerer und zellenärmer geworden. Während man sonst durch den excessiven Wucherungsprozess, der ja

mit reichlicher Kern- und Zellteilung einhergeht, dementsprechend auch zahlreiche Zellen eingelagert vorfand, sah man hier nur noch vereinzelte. Die Fasern waren ebenfalls spärlicher geworden und es hingen nur noch einzelne aneinander, so dass sie grössere Zwischenräume zwischen sich liessen, eine Erscheinung, die mir die beginnende schleimige Erweichung des Grundgewebes darzustellen scheint. Die regressive Metamorphose beginnt also mehr in der Mitte des Gewebes und ich denke mir dieselbe dadurch entstanden, dass wie es bei so vielen pathologischen Neubildungen geschieht, auch hier ein Missverhältniss zwischen Ernährungsmitteln und der Masse dessen, die zu ernähren ist, eintritt. Nimmt daher die Hyperplasie eine zu grosse Ausdehnung an, so müssen diejenigen Schichten am ehesten Nahrung leiden, die am weitesten von der Nahrungsquelle entfernt sind. Während also beispielsweise an anderen Neubildungen eine Verkäsung eintritt, so tritt hier eine Metamorphose in Schleim ein. Hirbei beteiligt sich hauptsächlich das Protoplasma der Zellen und die Fasern und die Intercellularsubstanz, während die Kerne am längsten Widerstand leisten. Ich sah dementsprechend auch in der verflüssigten Masse eine Menge Kerne suspendirt, die sich besonders deutlich als solche präsentirten, wenn man Essigsäure einwirken liess. Die schleimige Erweichung des Gewebes schreitet nun bis zu einer gewissen Grenze fort, die sich, wie ich wenigstens an den meisten und regelmässig an dem Durchschnitt durch grössere Blasen konstatieren konnte, durch eine Kette spindelförmiger mit schmalem Leib versehener Zellen markirte. Diese Zellen hingen mit ihren Fortsätzen untereinander zusammen. Fragen wir uns nun, was dieselben zu bedeuten haben, so scheint mir der Ver-

gleich einer Blase mit einer Erweichungscyste das einfachste Resultat zu liefern. Sowohl an letzteren als auch an Retentionscysten findet man sehr häufig, besonders wenn dieselben schon etwas länger bestanden haben, die innere Grenze der Cystenwand durch sog. Endothelien gebildet. Ich glaube daher auch die oben erwähnten Zellen nicht anders deuten zu können und als „endotheloide" im Bindegewebe häufiger vorkommende Bindegewebszellen ansprechen zu müssen.

Was nun die schon mehrfach erwähnte zweite Schicht anbetrifft, so präsentirte sie sich als ein aus sternförmigen, bald spindelförmigen, bald runden Zellen bestehendes Gewebe, das in einer reichlichen Intercellularsubstanz feine Bindegewebsfasern, hier und da auch zu Bündeln angeordnet, eingeschlossen hielt. Die Reaktion der Essigsäure auf diese Fasern und auf die Intercellularsubstanz war nicht mehr so sehr in die Augen springend, aber immerhin noch charakteristisch genug, um den Ursprung des Gewebes vom Schleimgewebe erkennen zu können. Es ist ja möglich, dass durch das Auftreten von einer grösseren Anzahl von Fibrillen die bindegewebige Natur etwas mehr schon hervortrat, anderseits hatte das Präparat vielleicht schon durch das längere Aufbewahren im Wasser diese charakteristische Eigenschaft eingebüsst. Was nun schliesslich noch den Stiel einer Blase anbetrifft, so war derselbe solid und zeigte in allen Teilen dieselbe Struktur wie die Blasenwandung, er bestand also aus zwei Epithelschichten, die zwischen sich die schleimige Bindegewebsschicht bergen.

Hinzufügen möchte ich noch, dass diese histologische Untersuchung an dem unter Nr. 2 unten näher beschriebenen Fall von Blasenmole gemacht wurden.

Fälle von Blasenmole.

I. Regine Hottbach, 45 Jahre alt, Taglöhnersfrau von Würzburg.

Anamnese: Pat. war nie krank. I. Menses mit 18 Jahren, stets regelmässig; letzte Menses vor 4 Monaten. 12 normale Geburten, sehr leicht; das letzte Mal vor 3 Jahren; vor zwei Jahren eine Fehlgeburt im 5. Monat — ohne bekannte Ursache. Seit 4 Wochen, also dem dritten Monate der Schwangerschaft erhebliche unregelmässige Blutungen aus den Genitalien, derentwegen sie sich behandeln liess.

Seit 8 Tagen zunehmende Anschwellung der Beine, Arme und des Gesichts. Seit 3 Tagen zunehmende Gelbfärbung der Haut. — Seit 3 Wochen zeitweise schwache Wehen. Das mitgebrachte ärztliche Zeugniss bezeichnet sie als im Abort begriffen.

Status praesens: Grosse, schlecht genährte Frau mit hochgradigem, fahlgelbem Ikterus und sehr starker ödematöser Anschwellung der Extremitäten, des Gesichts und der Lendengegend. — Auf beiden Lungen reichlich klein und mittelgross blasiges Rasseln; Herzdämpfung verbreitert; lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Starke Heiserkeit, beinahe Aphonie. Häufige Hustenanfälle mit wenig dünnflüssig-schleimigen Sputum. Temperatur 39,5. — Puls 152, klein, weich, ganz unregelmässig. Urin spärlich, gibt etwa $^1/_5$ seines Volumens gelbflockigen Eiweissgehalt, gleichzeitig schwache Hydrobilirubinreaktion. Das Sediment enthält rothe Blutkörperchen, reichlich Eiterzellen und spärliche Hylaine und Körnchencylinder.

Genitalbefund: Mässige Blutung. Fundus uteri 2 Querfinger über dem Nabel; uterus gleichmäsig weich,

nirgends Kindsteile, keine Herztöne. Vaginalportion verstrichen; Muttermund 3 Markstückgross; in demselben zottiges Gewebe liegend, von dem sich leicht etwas hinwegnehmen und als bläschenhaltig erkennen lässt.

Diagnose: Traubenmole. Nephritis acuta. Im Verlauf von 4 Stunden wurde stückweise unter mässiger Blutung spontan die Traubenmole im Gewicht von 1200 gr ausgestossen, ein wallnussgrosser Rest dann manuell entfernt und die Uterushöhle mit einem Liter einer $^1/_2$%igen Sublimatlösung ausgespült. — In der Molenmasse war von einem Foetus keine Spur zu finden.

Wochenbett: Im Anfange des Wochenbettes subjektives Wohlbefinden; die Oedeme und der Ikterus schwanden schnell; am 5. Tag war der Urin eiweissfrei. Die Temperatur stieg am 4. und 8. Tage nur wenig über 38°; der Puls blieb stets beschleunigt irregulär. Am 11. Tage des Wochenbettes stieg plötzlich unter Schüttelfrost die Temperatur auf 41.1°. Lochien foetid; Uterus beträchtlich vergrössert, cervix leicht durchgängig. Mittels scharfen Löffels wurde mehr als $^1/_4$ Liter breiiger übelriechender Masse aus dem uterus entfernt; im Laufe der nächsten Tage die Uterushöhle mit warmer Sublimatlösung ausgespült und eine Brun'sche Spritze Jodoform-Emulsion. Sofort erfolgte Fieberabfall; der üble Geruch verschwand.

Am 14. Tage traten unter Ansteigen der Temperatur auf 39.8° die Zeichen eines hämorrhagischen Infakts der linken Lunge auf: Heftige dyspnoetische Anfälle, starker Hustenreiz, Seitenstechen. Links unten ein kleiner Dämpfungsbezirk mit bronchialem Atmen. Das Sputum schleimig, schaumig, mit kleinen und grösseren Blutcoagulis reichlich gemischt. Dieser Zustand besserte sich unter unregelmässigen Fieberbewegungen im Laufe

einer Woche, bis am 22. Tage des Puerperiums eine neue Temperatursteigerung auf 39,7 das Auftreten einer Peritonitis anzeigte: Heftige Leibschmerzen, hochgradigen Meteorismus, Neigung zu Erbrechen, diarrhoische Stühle. Abdomen stark druckempfindlich. Innerhalb 3 Tagen sank allmählich das Fieber, um nicht wiederzukehren; die Schmerzen liessen nach; der Appetit hob sich, der Zustand der Pat. besserte sich von Tag zu Tag. — Die menses kehrten 6 Wochen nach Ausstossung der Mole wieder, schmerzlos, weniger reichlich als früher, dauerten 3 Tage.

II. Veronika Böhm, V p. 41 Jahre alt. Pat. war früher nie krank, alle Geburten verliefen normal — kein Abort. Menses immer regelmässig, letzte vor 4 Monaten. Vor 8 Wochen stellten sich mässige Blutungen ein, die 5 Wochen dauerten, dann aber zunahmen, so dass sie sich in das hiesige Entbindungshaus aufnehmen liess.

Status praesens. Schlecht genährte magere Frau. Oedem etc. nicht vorhanden. Uterusgrund zwei Finger breit und unter dem Nabel. Kindesteile nirgends zu fühlen, Herztöne nicht hörbar. Aeusserer Muttermund für einen Finger durchgängig, innere noch geschlossen. Die Blutungen dauerten fort. Innerhalb 4 Tagen vergrösserte sich der uterus bis über Nabelhöhe. Am 5. Tage Abends 9 Uhr traten Wehen ein, wobei stärkere Blutungen auftraten. 1 Uhr Nachts war die Vaginalportion verstrichen, der äussere Muttermund 1-Markstück gross. Bei leichtem Druck auf den fundus uteri wurde dann die Blasenmole ausgestossen. Geringe Nachblutung. Am folgenden Abend stärkere Blutung. Ausräumung des uterus, wobei grosse Eihaut- und Deciduareste entfernt wurden. Darauf Ausspülung mit $^1/_2$%iger Sublimatlösung. 5 Minuten darauf heftiger

Erstickungsanfall mit Cyanose von 3—4 Minuten Dauer. 1/4 Stunde nachher Schüttelfrost. Temperatur 41,4. Eine Stunde darauf starke Schweissabsonderung und Absinken der Temperatur auf 37,4. Das Wochenbett verlief dann weiter normal und Pat. wurde als geheilt entlassen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Geheimrat Scanzoni v. Lichtenfels für die Ueberlassung dieser Arbeit, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen; insbesondere bin ich Herrn Privatdozent Dr. Bumm für die Anregung und freundliche Unterstützung meiner Untersuchungen zu grossem Dank verpflichtet.

Literatur.

1. *Virchow,* Krankhafte Geschwülste.
2. *H. Müller,* Ueber den Bau der Molen. Würzburg 1847.
3. *M. Bloch,* Die Blasenmole in wissenschaftlicher u. praktischer Beziehung.
4. *Mayer,* Württemb. Correspbl. 1847, Nr. 38.
5. *Aug. Fricker,* Inaug.-Dissert., Heilbr. 1873.
6. *Zwiebel J.,* Inaug.-Dissert., München 1876.
7. *Schmidt's* Jahrbücher.
8. *E. Storch,* Fälle von partiellem Myxom der Plazenta. Virchow Arch. Bd. 72. (1875).